

THÈSE

76

DE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre THORAIN

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né à Orléans le 25 Juin 1904

Sur une Observation de Polynévrite pseudo-tabetique au cours d'un Ulcère gastrique chez un syphilitique ancien

Président : M. le professeur CARNOT

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^o, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

—
1931

THÈSE

DE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre THORAIN

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né à Orléans le 25 Juin 1904

Sur une Observation de Polynévrite pseudo-tabetique au cours d'un Ulcère gastrique chez un syphilitique ancien

Président M. le professeur CARNOT

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÈPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
	{ CARNOT.
Clinique médicale.....	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	{ HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	{ COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologie.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SEBILEAU.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	LÉON BERNARD.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiâtrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Physiologie.....	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale.....	BROCQ.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Parasitologie.....	JOYEUX.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.....	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiâtrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie.....	MERCIER FERNAND.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie Pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHTET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SEZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophtalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

Pharmacologie	MM. BUSQUET.
Obstétrique	} GUENIOT. LEQUEUX.
Parasitologie	
Physique	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	ZIMMERN.
	RETERER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

Clinique médicale	MM. ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique médicale	LAINEL-LAVASTINE.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique chirurgicale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MM. MAUCLAIRE, pro- fesseur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*en témoignage de ma grande
affection et de ma profonde
reconnaissance.*

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*qui a bien voulu nous faire
l'honneur de présider cette
thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LIBERT

*qui nous a inspiré cette thèse
et nous a aidé de ses conseils.*

*Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre extrême
gratitude et de notre profond
attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BOSC, de Tours.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLAUME-LOUIS, de
Tours.

MONSIEUR LE DOCTEUR PISSAVY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT-JACOB.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUVOIR.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Les rapports de la syphilis avec certaines affections gastriques, l'ulcus en particulier, le mécanisme exact de certains symptômes rencontrés chez les tabétiques, malgré tous les travaux dont ils ont été l'objet, soulèvent encore de nombreuses discussions. De plus l'apparition de certaines coïncidences morbides vient parfois compliquer les questions que peut se poser le clinicien en face d'un sujet syphilitique atteint d'une gastropathie.

Une observation personnelle que nous rapportons ci-dessous offre un curieux exemple de ces problèmes cliniques. Outre qu'elle suscite d'autres questions qui, à l'heure actuelle ne sont pas toutes résolues, son intérêt le plus grand est de nous montrer un cas de polynévrite pseudo-tabétique chez un ulcéreux gastrique. Aussi avons-nous pensé qu'elle pourrait constituer le sujet de notre thèse.

C'est l'observation d'un malade, ancien syphilitique, porteur d'une lésion ulcéreuse de l'estomac, que nous avons suivi, le docteur Libert et nous, pendant plusieurs années et chez qui s'est développé un pseudotabes polynévritique, malade que la gastro-entérosto-

mie a guéri complètement et de ses troubles gastriques et de ses troubles nerveux.

Les polynévrites pseudo-tabétiques au cours des ulcères de l'estomac ne sont pas seulement dignes d'intérêt parce qu'elles sont rares, mais encore parce que leur apparition peut entraîner des difficultés sérieuses de diagnostic, sur lesquelles nous nous permettrons d'insister.

Ces complications nerveuses des ulcères sont, nous l'avons dit, des raretés. Néanmoins, elles sont connues depuis assez longtemps, surtout depuis les travaux de Klippel et Mathieu-Pierre-Weil. Dès 1909, ces auteurs isolent pour la première fois le syndrome polynévritique au cours des ulcères gastriques et en citent deux observations (Encéphale, mai 1909). La même année, Coureménos et Conos (Encéphale, nov. 1909) rapportent une observation de psychose polynévritique liée à un ulcère. Duvernay, en 1907, décrit des névrites périphériques dues à la rétention gastrique (*Lyon Médical*, 1907).

D'autres auteurs élargissent la question et montrent que ces polynévrites ne se rencontrent pas uniquement au cours des affections gastriques. C'est ainsi que Poljakoff et Chorosekko parlent de polynévrites dues au colibacille (Deutsche, Med. Woch., 1907), que Babinski fait allusion à des polynévrites liées à des phénomènes d'intoxication intestinale (art, névrites *in traité de médecine* de Bouchard et Brissaud, 2^e édition, page 63, t. 10), que Klippel et l'Hermite s'étendent

longuement sur les névrites au cours des cirrhoses du foie (*Semaine Médicale*, 8 janvier 1908, n° 2).

En 1911, Klippel et Mathieu-Pierre Weil reviennent sur le sujet qu'ils avaient abordé deux ans auparavant (Pseudo-tabes plynévritique au cours de l'ulcère. *Presse Médicale*, septembre 1911).

Récemment enfin, Mathieu-Pierre Weil, dans une communication à la Société de gastro-entérologie (séance du 14 octobre 1929), reprenait cette question et la précisait.

OBSERVATION PERSONNELLE

Monsieur V., âgé de 55 ans, vint nous consulter pour la première fois en Janvier 1926, il avait une histoire pathologique déjà longue, dont le début remontait aux environs de 1891, époque à laquelle il avait contracté un chancre syphilitique. Cette syphilis fut soignée régulièrement pendant 2 ans, puis tout paraissait rentré dans l'ordre lorsqu'en 1897 apparurent de violentes douleurs épigastriques accompagnées de vomissements; ceux-ci se produisaient souvent de façon tardive (4 à 5 h. après les repas) et amenaient la disparition des douleurs. Le régime lacté ou lacto- farineux et quelques médicaments améliorèrent assez rapidement la situation. Toutefois, notre homme continua à présenter des digestions pénibles et à ne pouvoir s'écarter d'un régime alimentaire très simple et très monotone, sans payer immédiatement cet écart par des douleurs assez vives.

En 1924, il consulta le Dr Hudelo avec qui le Dr Libert et nous eûmes l'occasion de l'observer par la suite et qui a eu la très grande obligeance de nous communiquer les notes qu'il avait pu prendre sur ce malade. Mais déjà en 1922 il avait présenté quelques *phénomènes parétiques* des membres inférieurs, sans douleurs et sans troubles sphinctériens. Il avait à cette époque, consulté le Dr Prosper Merklen et, sur son conseil,

suivi un traitement par les suppositoires mercuriels dont il usait 20 jours par mois.

Le 10 septembre 1924, le Dr Hudelo notait que le malade pouvait marcher normalement, courir, faire de la bicyclette. Il observait que les réflexes rotuliens étaient *normaux*, l'achilléen droit normal, le *gauche faible*, les crémasteriens normaux, les réflexes pupillaires également normaux. Il notait de plus, qu'il n'existait aucune anomalie ni cardiaque ni aortique, que la tension artérielle était faible et il conseillait des injections d'iodo-bismuthate de quinine. Il revoyait le malade le 28 avril 1925 et notait alors « grosse intolérance pour le bismuth; après des suppositoires de mercure, puis des injections intra-veineuses de cyanure de mercure, même intolérance; probabilité de troubles *d'origine tabétique*: réflexes *rotuliens, achilléens et crémastériens abolis, pupillaires conservées*; pas de douleurs, pas de céphalée, *léger Romberg*. » Le Dr Hudelo conseille alors des suppositoires mercuriels 20 jours par mois, du lipiodol, des bains chauds et des applications de teinture d'iode une fois par semaine sur la colonne vertébrale.

Le 15 juillet 1925, le Dr Hudelo revoit le malade, il note qu'il a bien supporté les suppositoires mercuriels, mais difficilement le lipiodol dont il n'a pris qu'une seule capsule par jour. Il trouve alors les *réflexes rotuliens intermittents, les achilléens abolis*, le crémastérien droit conservé, le gauche aboli, les *réflexes pupillaires normaux*. Le malade accuse une sensation de cerclage des deux genoux, il n'a que des troubles gastriques peu accentués, mais se plaint cependant d'une *anorexie presque absolue* et d'avoir, au moindre écart de régime, des digestions difficiles et

douloureuses. On maintient l'usage des suppositoires mercuriels chaque mois et des badigeonnages iodés.

En janvier 1926, nous vîmes le malade pour la première fois. Il avait quelque temps auparavant consulté à l'hôpital Beaujon le Pr Carnot. Celui-ci avait, par des examens radioscopiques, constaté des troubles de l'évacuation pylorique et la permanence anormale de la substance opaque dans l'estomac. Il avait, pour vérifier l'existence d'un syndrome pylorique demandé qu'on pratiquât des tubages à jeun et lorsque le malade yint consulter le Dr Libert, son désir était que nous lui refassions, à titre thérapeutique, d'autres tubages car il avait constaté une certaine amélioration après ceux qu'il avait subis dans un but purement diagnostique.

La première question qui se posait en face de ce malade présentant des troubles de la série tabétique et des crises douloureuses, était de savoir s'il s'agissait de crises gastriques tabétiques venant compliquer un tabès fruste ou de symptômes relevant d'une affection organique de l'estomac. Quand nous avons constaté chez lui, par l'interrogatoire, le caractère permanent des troubles gastriques qui, il est vrai, présentaient bien à certaines périodes des paroxysmes, mais ne disparaissaient cependant jamais d'une façon absolue, comme il est habituel de l'observer dans l'intervalle des crises gastriques du tabès, et malgré l'affirmation du malade qui nous disait que c'était là le diagnostic porté par les médecins qui l'avaient observé depuis 1922, le Dr Libert à d'emblée considéré ce diagnostic comme peu satisfaisant.

Le tubage gastrique à jeun et l'examen radioscopique devaient confirmer son opinion. Le premier, en effet, permettait d'extraire de l'estomac, une quantité impor-

tante de liquide résiduel, contenant de nombreux et volumineux débris alimentaires. Le second montrait une énorme dilatation de l'estomac dont le bas fond abaissé jusqu'au voisinage du pubis, s'étalait en vasque et présentait fort peu de contractions. La partie moyenne était étirée, étranglée, donnant l'impression trompeuse d'une biloculation. Le défilé pylorique au contraire, s'injectait difficilement, se montrait sinueux, tortueux, présentait des contours flous et ne se laissait franchir malgré la prolongation de l'examen que par une minime quantité de baryte. Huit heures environ après l'ingestion de la substance opaque, le malade se présentait de nouveau à nous, accusant de tels malaises qu'il nous suppliait de retirer par tubage cette baryte dont il sentait qu'elle était à l'origine de ses douleurs, et, en effet, nous pûmes extraire par la sonde, une quantité très importante de la substance opaque ingérée le matin.

Sans aucun doute, le malade était porteur d'une lésion organique et sténosante de l'estomac. S'agissait-il d'une syphilis gastrique ou d'un ulcère? Nous reviendrons plus loin sur ces différents problèmes.

Quoi qu'il en soit, dès cette époque, le Dr Libert donna au malade le conseil de se soumettre à une intervention chirurgicale, mais il s'y refusa, bien convaincu que la syphilis et le tabès étaient seuls responsables de tous ses troubles et qu'un traitement anti-syphilitique énergique et bien conduit devait lui rendre la santé.

Nous l'adressons donc de nouveau au Dr Hudelo et celui-ci, le 8 février 1926, notait, en dehors des symptômes gastriques, une augmentation de la gêne de la marche avec lourdeur des jambes; il n'y avait pas de

douleurs fulgurantes mais une sensation de constriction aux deux jambes, des fourmillements dans les orteils, des petites sensations de perte d'équilibre. L'état des réflexes était trouvé le même qu'en Juillet 1925. Il existait un *léger Romberg*.

Le Dr Hudelo conseilla alors un traitement par les injections intra-veineuses de novarsénobenzol, admettant, d'après les renseignements que nous lui avions communiqués, qu'il ne s'agissait à coup sûr pas de crises gastriques du tabès, qu'il existait une lésion organique du pylore mais que celle-ci pouvait être de nature syphilitique et influençable par le traitement. Du 8 février au 16 mars, le malade reçut 2 gr. 55 de Novar en 6 injections.

Le début du traitement *coïncida* avec une amélioration des symptômes gastriques, mais bientôt les vomissements réapparurent, presque quotidiens et nous observâmes, en outre, un certain degré d'œdème de la face.

Le 22 mars, le malade fut examiné en consultation par le Pr Carnot, le Dr Hudelo et le Dr Libert. On notait alors un œdème des membres inférieurs et de la face sans albuminurie; le chiffre de l'urée sanguine était également normal et on concluait devant la possibilité de l'origine arsénicale de ces œdèmes et la difficulté de faire supporter un traitement anti-syphilitique intensif, à la nécessité absolue de l'intervention chirurgicale. Pourtant celle-ci fut une fois de plus refusée par le malade et le 11 mai 1926, le Dr Hudelo le revoyant, notait la disparition de l'œdème, l'amélioration de la marche, la diminution de la sensation de cerclage aux genoux, l'amélioration de l'équilibre; en même temps que le malade disait que depuis 6 semaines les symptômes gastriques s'étaient eux aussi

amendés et qu'il avait retrouvé un appétit et des digestions satisfaisantes. Les réflexes, au contraire, étaient tous *abolis*, à l'exception des réflexes pupillaires. Le Dr Hudelo nous demanda alors de reprendre à petites doses, les injections de novarsénobenzol et nous fîmes, du 18 mai au 23 septembre, une série d'injections échelonnées de 0.15 à 0.45 et atteignant une totalité de 4 gr. 45. D'autres cures novarsénobenzoliques furent faites du 26 octobre au 7 décembre, puis du 3 au 12 mars 1927.

A ce moment, le malade, devant la reprise et la persistance des troubles digestifs et la progression de l'amaigrissement, se décida enfin à l'intervention chirurgicale. Celle-ci fut pratiquée le 11 mai 1927 par le Dr Dujarrier. Il constata l'existence d'un *ulcus calleux du pylore*, incomplètement sténosant et pratiqua une gastro-entérostomie.

Les suites opératoires furent très simples. En novembre 1927, le malade avait gagné 11 kg. 500 et repris une activité normale. Il n'accusait plus aucun trouble gastrique et, fait tout à fait particulier, les *réflexes tendineux et cutanés se montraient tous absolument normaux*. En même temps, les sensations anormales dans les membres inférieurs, les troubles de l'équilibre, le léger signe de Romberg antérieurement constatés, *avaient entièrement disparu*. Depuis cette époque, à plusieurs reprises, et il y a peu de temps encore, nous avons revu le malade et constaté chez lui l'absence absolue de tout phénomène pathologique subjectif ou objectif et notamment *la disparition complète des signes de la série tabétique que l'on avait constatés plusieurs fois*.

DISCUSSION DE L'OBSERVATION

L'observation que nous avons rapportée nous paraît intéressante à plusieurs titres. Nous avons donné un aperçu au cours de cet exposé de diverses questions que nous avons dû nous poser en suivant ce malade. Nous avons vu comment successivement nous avons été amenés à réformer des avis émis précédemment en ce qui concernait d'abord les crises gastriques douloureuses présentées par ce malade, puis la nature de sa lésion organique de l'estomac et enfin les signes nerveux qui sont venus s'ajouter à ce tableau clinique. Nous avons manifesté notre surprise en constatant les résultats de l'intervention chirurgicale. A vrai dire, la disparition des symptômes nerveux n'était pas faite pour nous étonner outre mesure, puisque jamais dans l'histoire du malade nous n'avions trouvé de signes indiscutables de tabès. Le signe d'Argyll-Robertson s'était montré constamment négatif, le Romberg n'était pas net, il n'y avait pas de troubles urinaires et enfin la ponction lombaire n'avait pas été pratiquée.

Nous allons maintenant étudier en détail ces différents points que nous avons eu, en face de ce malade, à élucider.

A. — *Diagnostic différentiel entre crises gastriques du tabès et lésion ulcéreuse de l'estomac.*

Signalons d'abord que, lors de notre premier examen, devant ce malade qui nous était envoyé par des maîtres éminents avec l'étiquette de tabès, nous avons adopté ce diagnostic. La première question qui se posait était de savoir si les symptômes gastriques qu'il présentait, étaient bien sous la dépendance du tabès, s'il s'agissait de crises gastriques du tabès.

Nous avons vu comment la permanence des troubles digestifs dans l'intervalle des crises nous avait inclinés à soupçonner ce diagnostic de crises viscérales. Il existait bien des crises douloureuses, mais celles-ci étaient influencées par les repas, n'apparaissaient pas avec la soudaineté habituelle des crises gastriques, ne présentaient pas la même acuité, ne se terminaient pas d'une façon aussi brusque, étaient calmées comme nous l'avons fait remarquer, par les vomissements, par l'ingestion de certains médicaments et par certaines manœuvres, le tubage par exemple. Mais surtout le malade conservait entre ses crises des digestions pénibles, rendues plus difficiles encore par le moindre écart de régime. D'ailleurs le tubage à jeun, l'examen radioscopique, fournissaient une preuve indiscutable de la nature organique de ces douleurs.

Ici, le diagnostic était relativement aisé. Mais cette observation vient donner un intérêt nouveau à la question déjà ancienne de la complexité des rapports entre crises gastriques du tabès et affections organi-

ques ulcéreuses de l'estomac. En effet, si, dans les cas typiques, les signes de l'ulcère s'opposent point par point à ceux des crises tabétiques, il en est d'autres où, soit par le fait que la crise tabétique perd ses caractères particuliers, soit par le fait que des ulcères évoluent sous le masque de crises gastriques du tabès, la distinction est beaucoup plus difficile.

Prenons tout d'abord le cas de crises tabétiques apparaissant chez un malade, dont les symptômes tabétiques sont frustes, à une époque où les différents réflexes sont encore peu troublés. Pour peu que ces crises douloureuses n'aient pas leurs caractères habituels d'apparition et de terminaison brutales, d'extrême acuité, que le malade soit un dyspeptique et conserve donc entre les crises un certain malaise gastrique, qu'il présente une ou plusieurs hématomatémèses, le diagnostic sera beaucoup moins évident qu'on pourrait le penser.

Témoin le malade de Vulpian (1879, p. 809) qui présentait tous les signes fonctionnels et physiques de l'ulcus, sans troubles réflexes. Dans les antécédents, on ne notait que quelques manifestations passagères de strabisme et de diplopie. Le diagnostic d'ulcère simple avait été porté par le médecin traitant. Vulpian, se basant sur les caractères un peu particuliers des douleurs et les commémoratifs, réforma ce diagnostic et le changea en celui de crises gastriques du tabès. L'autopsie du malade, mort peu après dans le coma, confirma le diagnostic de crises gastriques. Témoin encore le cas de Reiss : il s'agissait d'une

femme de 24 ans dont le tabès avait été méconnu en l'absence de signes typiques et qui présentait des crises gastriques violentes avec hématomésés simulant un ulcus. La laparotomie montra l'intégrité absolue de l'estomac. Les crises récidivèrent pendant quelques mois, puis apparurent les premiers signes de tabès et le diagnostic fut posé.

À côté de l'erreur la plus fréquente qui consiste à méconnaître le tabès au profit de l'ulcère, on peut commettre l'erreur contraire et prendre un ulcère pour des crises gastriques du tabès. Là encore, dans des cas bien tranchés, où l'ulcère se présente avec sa physionomie classique, cette confusion est impossible. Mais on a individualisé assez récemment une forme particulière et inaccoutumée de l'ulcère gastrique qui peut prêter à discussion et poser des problèmes diagnostiques souvent très ardues : l'ulcère dit à crises pseudo-tabétiques.

Dans cette forme, le début est brusque en pleine santé apparente et la terminaison également brutale, ramenant rapidement le malade à l'état de santé antérieur. Entre les crises, le malade ne ressent rien. La durée des crises est anormalement courte. Il n'est pas jusqu'à l'intensité de symptômes qui ne fasse croire à une véritable crise tabétique : les douleurs sont atroces, les vomissements incessants, l'intolérance gastrique très accentuée. Enfin, pendant la crise, dans cette forme d'ulcus, douleurs et vomissements ont une tendance à être beaucoup plus continus que dans la forme commune. L'état général lui-même, avec la soif

vive, les urines rares, la grande déshydratation, complète le tableau de cette pseudo-crise tabétique. Le fait de vomissements sanglants, quand ils existent, ne permet même pas de repousser le diagnostic du tabès, puisqu'on a publié des cas indéniables d'hématémèses au cours de crises viscérales du tabès. Qu'il nous soit permis ici d'anticiper un peu et de prévoir le cas où des troubles nerveux viendraient compliquer la situation et l'on conçoit l'extrême difficulté du diagnostic.

De nombreuses observations d'ulcus à forme tabétique ont été publiées : En 1913, Babinski, St-Chauvet G. Durand ont rapporté à la Société de neurologie celle d'un malade atteint de crises gastriques très douloureuses avec vomissements incoercibles, datant de six ans. Ce malade était considéré comme un tabétique. Or l'examen minutieux, cliniquement et par les recherches de laboratoires, a montré qu'il n'existait aucun sytôme de tabès, mais bien des signes d'ulcus juxta-pylorique. Le diagnostic fut vérifié à l'opération et à l'autopsie pratiquée ultérieurement, le malade ayant succombé à la granulie. La gastro-entérostomie avait d'ailleurs fait radicalement disparaître les crises douloureuses et démontré nettement la nature réelle des crises.

Savignac et Alivisatos (archives de maladies de l'appareil digestif, 1921, t. II, n° 2) ont rapporté également trois cas d'ulcus à forme tabétique : l'un simulait la crise gastrique du tabès typique, avec toutefois des hématémèses. Le malade étant mort, l'autopsie

a montré deux ulcus. Dans un deuxième identique, le diagnostic fut fait par l'action calmante du bicarbonate de soude pris d'une façon prolongée. Dans le troisième enfin, on vit rapidement le traitement par le citrate de soude et la jusquiame enrayer des crises analogues.

L'observation récente d'Alban Giraut (Société de gastro-entérologie, séance du 10 juin 1929), est venue après bien d'autres, montrer tout l'intérêt et les difficultés de ces problèmes cliniques : Il s'agit d'un malade qui, après un passé gastrique de dyspepsie banale, a présenté une hématomèse, puis, dans une deuxième période, sont apparues des crises extrêmement violentes, anormales par leur début brutal, leur acuité, leur durée (trente heures), l'abondance des vomissements, la brusquerie de leur terminaison, crises dont la nature pseudo-tabétique a tout de suite orienté les recherches vers la syphilis, lesquelles, en dehors d'un Wassermann suspect, n'ont rien apporté de net. Mais l'intervention chirurgicale a montré l'existence d'un gros ulcère pénétrant au tiers inférieur de la petite courbure avec adhérences postérieures, des paires gastriques très épaissies, intervention suivie de guérison. Il s'agissait donc d'un ulcère qui, en raison de sa situation, de son évolution postérieure, déterminait des crises douloureuses absolument analogues à des crises gastriques. Telle est la conclusion d'Alban Giraut qui émet une réserve quant à la syphilis, en se demandant si celle-ci, si elle existe, n'a pas, dans cette

observation, imprimé sa note, particulièrement en ce qui concerne la névrite au niveau de l'ulcère.

Signalons en passant, qu'à côté de ces malades tabétiques ou ulcéreux, d'autres existent qui réunissent les deux affections. Ici, la coexistence des signes, leur intrication rendent leur interprétation difficile et le diagnostic n'est souvent fait qu'à l'autopsie.

Quoi qu'il en soit, en présence de l'une ou l'autre de ces formes particulières d'ulcère ou de crises tabétiques, quels sont les éléments qui permettent un diagnostic plus ou moins précis?

Tout d'abord, malgré leur ressemblance frappante lors d'un examen superficiel et rapide, il est bien rare que ces deux affections ne conservent pas quelques particularités respectives :

Dans l'intervalle des crises au cours d'un ulcère même à forme tabétique le calme n'est souvent que relatif. On découvre souvent quelques vagues troubles dyspeptiques. Mais nous avons vu qu'un tabétique peut être dyspeptique.

Seuls les signes physiques ont une véritable importance dans ces cas. (Sâvignac et Alivisatos) : c'est ainsi que dans la crise gastrique du tabès, on constate presque toujours une parfaite souplesse de la paroi et l'indolence absolue de l'estomac non seulement dans l'intervalle des crises, mais même en plein paroxysme. L'examen physique et local en un mot est négatif. Au contraire, dans la crise ulcéreuse, on trouve un point épigastrique sensible, une défense de la paroi plus ou moins accentuée et localisée bien souvent au grand

droit droit. Enfin l'examen radioscopique et les épreuves de laboratoire, encore faut-il les pratiquer systématiquement, fournissent des renseignements capitaux : la localisation nette et constatée à plusieurs reprises d'un point douloureux à l'écran, une image de biloculation spasmodique, ou mieux une véritable niche, le mode de transit, la stase, l'hypersecrétion, l'hyperacidité sont des éléments en faveur de l'ulcère. Cependant, le chimisme peut être modifié dans les crises gastriques tabétiques, de même que les rayons y peuvent montrer une fausse biloculation par spasme.

Ajoutons à propos des hématémèses que celles-ci, quand elles sont abondantes, sont surtout le fait de l'ulcère, qu'il ne faut accepter, selon Mathieu-Pierre Weil et Klippel, comme hématémèses d'origine tabétique, que des émissions de sang noir survenant à la fin de crises viscérales particulièrement intenses.

Dans un deuxième ordre d'idée, pour établir la discrimination entre crises gastriques et ulcère, il est presque inutile d'insister sur la nécessité d'un examen général qui aura pour but de rechercher minutieusement les signes de tabès, avec cette réserve que des crises gastriques tabétiques peuvent constituer l'un des premiers symptômes de la maladie de Duchenne et n'être pas accompagnées de signes indubitables.

Enfin, il faut faire une place à l'épreuve du traitement sans aucun effet sur les crises gastriques tabétiques, alors que le bismuth, la belladone, les alcalins ont plus ou moins facilement raison de douleurs ulcéreuses.

Malgré ces difficultés, « il est du plus haut intérêt que le diagnostic entre crises gastriques du tabès et ulcère, soit fait, car le traitement qui est alors très différent est de la plus grande importance. En particulier dans les ulcères à forme tabétique, celui-ci doit être plus sévère et plus prolongé que dans les autres formes et la question de l'intervention chirurgicale s'y poser avec plus d'acuité que dans les formes communes » (Savignac et Alivisatos).

Cependant, et nous l'avons déjà dit, en ce qui concerne notre observation, malgré la vivacité des douleurs que présentait notre malade, la distinction avec des crises tabétiques était relativement facile, grâce à l'existence de nombreux caractères particuliers des douleurs ulcéreuses.

B. — *Diagnostic entre ulcus et syphilis gastrique*

La preuve chez notre malade de la lésion organique étant faite, nous nous sommes tout naturellement demandé en face de cet homme, syphilitique avéré, si nous n'avions pas affaire à une syphilis gastrique.

Selon les auteurs modernes, la syphilis gastrique, bien que de connaissance relativement récente, est une affection bien individualisée et plus fréquente qu'on ne le disait autrefois. Elle peut revêtir plusieurs formes. Du point de vue anatomique, on a isolé des formes gommeuses, scléro-gommeuses, ulcéreuses, caractérisées histologiquement par l'infiltration caractéristique et des lésions vasculaires surtout artériel-

les. Du point de vue clinique, on a décrit des formes dyspeptiques simples, des formes ulcéreuses et hémorragiques, des formes pseudo-cancéreuses, des formes gastralgiques, des formes sténosantes, ces dernières pouvant selon les cas entrer dans le cadre des formes ulcéreuses.

Seule la forme ulcéreuse nous intéresse, puisque sa symptomatologie est exactement calquée sur celle de l'ulcère de Cruveilhier : mêmes douleurs tardives, mêmes vomissements, mêmes complications possibles : hémorragie abondante ou perforation.

Comment en présence d'un tel tableau affirmer la syphilis gastrique au détriment de l'ulcère simple? Les commémoratifs, les renseignements sur l'hérédité, les antécédents personnels, les lésions concomitantes que peut révéler l'examen complet, le séro-diagnostic peuvent orienter vers la syphilis gastrique, mais on ne peut nier que tout syphilitique a le droit de présenter un ulcère non syphilitique du type Cruveilhier, c'est-à-dire de pathologie encore indéterminée. On ne peut avoir recours au tubage ni au chimisme gastrique qui donnent des résultats variables. Même si, le diagnostic est orienté vers l'ulcère simple, le débat n'est pas clos puisque certains auteurs admettent la nature syphilitique de l'ulcère rond. Quoi qu'il en soit en dernier lieu, si l'on soupçonne la syphilis gastrique, on aura recours au traitement anti-syphilitique, par l'iodure, le mercure, l'arsenic et le bismuth, traitement énergique et prolongé. Celui-ci est en général très efficace mais son insuccès possible ne prouve pas tou-

jours qu'il ne s'agit pas de syphilis : les lésions scléreuses et cicatricielles ne sont pas toujours influençables par le traitement quand elles sont anciennes.

Dans notre cas, étant donnés les antécédents du malade, celui-ci a été soumis par le docteur Hudelo à un traitement anti-syphilitique intensif. Comme nous l'avons vu, celui-ci s'est montré peu efficace au total et l'amélioration constatée à deux reprises était probablement imputable plus à des répit naturels au cours de l'évolution de l'affection qu'au traitement lui-même. Nous avons vu que, devant l'altération de l'état général, on a été obligé de recourir à l'intervention chirurgicale pour ainsi dire d'urgence. Celle-ci a montré l'existence d'un ulcère rond, calleux et partiellement sténosant du pylore. Puisque l'intervention pratiquée était une gastro-entérostomie, nous n'avons pas eu d'examen histologique dont l'intérêt n'aurait pas été de peu d'importance.

Notre observation, si l'on tient compte de ce fait que le traitement antisyphilitique a complètement échoué, pourrait offrir un intérêt théorique et venir s'ajouter à celles qui tendent à prouver que l'ulcère rond n'est probablement pas d'origine syphilitique, même lorsqu'il survient chez des syphilitiques avérés. Du moins si l'on veut réserver la question de l'étiologie, elle nous autorise à conclure que l'ulcère rond devenu calleux et sténosant n'est pas influençable par le traitement anti-syphilitique, et que si celui-ci, adapté aux circonstances par certains auteurs a pu donner, entre leurs mains expérimentées des résultats favorables,

pour d'autres il est dangereux et peut déterminer, entre autres, des hémorragies. Il n'en est pas moins vrai qu'il y aurait péril dans de tels cas à s'y maintenir trop longtemps et à priver le malade des bienfaits d'une intervention suffisamment précoce.

C. — *Polynévrites pseudo-tabétiques dans les ulcères de l'estomac.*

Jusqu'au moment de l'intervention chirurgicale, nous considérons notre malade comme un tabétique porteur d'un ulcère pylorique.

Malgré l'absence de signes incontestables de tabès, nous avons admis provisoirement ce diagnostic. Celui-ci était cependant assez fragile. Il existait bien des antécédents spécifiques, du dérobement des jambes, une petite incoordination, un léger Romberg, des sensations bizarres au niveau des membres inférieurs, une impression subjective de cerclage aux genoux, une abolition des reflexes, mais ceux-ci s'étaient montrés variables à divers examens, mais surtout nous n'avions jamais constaté d'Argyll Robertson et la ponction lombaire n'avait jamais été pratiquée. Aussi n'avons-nous été que modérément étonnés lorsqu'après l'intervention disparurent non seulement les signes pathologiques digestifs, mais encore les signes de la série tabétique. Notre tabès n'était qu'un pseudo-tabès, une polynévrite pseudo-tabétique.

Les formes ataxiques ou pseudo-tabétiques des polynévrites sont trop connues pour que nous y insistions

beaucoup : le tableau à la période d'état est très voisin de celui du tabès : le malade ne marche pas en steppant, il talonne. On observe le signe de Romberg, de l'ataxie des mouvements des membres supérieurs et inférieurs. Les réflexes tendineux sont abolis et souvent aussi les réflexes cutanés. Il y a bien un peu d'atrophie musculaire diffuse au niveau des extrémités, mais les masses musculaires ne sont guère douloureuses à la pression. Le malade se plaint parfois de douleurs vives, térébrantes, constrictives ou encore à type fulgurant. Mais les signes capitaux du tabès manquent : Argyll-Robertson, troubles urinaires et la ponction lombaire est le plus souvent négative, bien que dans certains cas, il puisse exister une légère lymphocytose rachidienne.

Ce sont à peu de choses près les troubles présentés par notre malade. Une question se posait, celle de l'origine de ce pseudo-tabès. Dans les antécédents, nous n'avions trouvé aucune intoxication, aucune infection, hormis la syphilis. Mais la polynévrite syphilitique est une rareté; de toute façon c'est un accident précoce qui coïncide avec d'autres manifestations de la maladie et ne peut être réalisé que par une syphilis active. Or, ici, les premiers accidents remontaient à plusieurs dizaines d'années. Une seule étiologie possible restait : l'ulcère gastrique.

Toutefois nous n'avons pas admis cette étiologie sans hésitation. Car si, devant d'autres polynévrites, on reconnaît sans difficulté, selon les circonstances, leur origine diphtérique ou alcoolique par exemple,

il faut avouer qu'on est guère habitué à lier entre elles deux affections aussi dissemblables, placées sur des plans aussi différents que la polynévrite et l'ulcère gastrique. Pourtant les résultats de l'intervention chirurgicale constituaient une preuve péremptoire de cette relation, puisqu'en très peu de temps disparaurent les signes de pseudo-tabès.

Historique. — Les polynévrites au cours des ulcères gastriques sont des éventualités rares. Pourtant elles n'en sont pas moins connues depuis un certain temps et de nombreuses observations ont démontré la possibilité de polynévrites, réalisant ou non un syndrome pseudo-tabétique, au cours des affections digestives en général et de l'ulcère en particulier.

Dès 1909, Klippel et Mathieu-Pierre Weill (*Encéphale*, mai 1909, n° 3) étudiaient le syndrome polynévritique de l'ulcère gastrique.

« L'intérêt de cette question, écrivent les auteurs, dès le début de leur article, tient en partie à ce que l'ataxie polynévritique associée aux crises gastriques d'origine ulcéreuse pourrait simuler un tabès à crises gastriques, voir même un tabès à crises gastriques accompagnées d'hématémèses ». Klippel et M.-P. Weill citent alors deux observations dont nous donnons un résumé :

Dans la première, il s'agit d'un malade qui après un assez riche passé gastrique fait de douleurs, de vomissements et même d'hématémèses, s'est mis à présenter des troubles nerveux : douleurs localisées aux quatre membres inférieurs, s'étendant enfin aux membres

supérieurs ; troubles moteurs caractérisés par une perte des forces, des mouvement incoordonnés, l'impossibilité de la station debout, des troubles marqués de la sensibilité subjective et objective avec abolition du sens stéréognostique, abolition des réflexes rotuliens et olécraniens. Les réflexes pupillaires toutefois étaient restés normaux et l'on ne notait aucun trouble intellectuel, mais quelques poussées fébriles. Ce malade, quand il fut examiné, présentait au point de vue digestif des vomissements alimentaires et une sensibilité épigastrique très accentuée. Une ponction lombaire a été pratiquée qui s'est montrée normale. On n'a pu découvrir aucun antécédent ni syphilitique, ni bacillaire et l'alcool ne semblait pas en cause.

Dans leur deuxième observation, Klippel et M.-P. Weill présentent un malade soigné depuis des années pour un ulcus gastrique avec douleurs et vomissements, qui entrait à l'hôpital pour ses troubles digestifs et pour des troubles généralisés aux quatre membres, surtout marqués aux membres inférieurs, caractérisés par des douleurs fulgurantes, l'impossibilité de la marche, une ébauche de Romberg, une perte des forces des membres inférieurs surtout à gauche, une diminution de la force musculaire au niveau des membres supérieurs, mais beaucoup moins nette qu'aux membres inférieurs. Ce malade présentait en outre des douleurs au niveau des genoux pendant les mouvements, des troubles divers de la sensibilité : hyposthésie ou anesthésie suivant les endroits, erreurs de localisation, quelques douleurs fulgurantes et

« sensation de marcher sur un gros paquet d'ouate », les réflexes rotuliens étaient abolis, les achilléens normaux. Les réflexes cutanés plantaires n'existaient pas, les réflexes pupillaires étaient normaux avec toutefois une légère inégalité. L'atrophie musculaire se montrait peu accentuée et l'on ne constatait aucune réaction de dégénérescence. Au point de vue gastrique ce malade accusait des douleurs continues, mais exacerbées après les repas. La ponction lombaire était normale. Dans les antécédents, on ne pouvait déceler ni syphilis, ni tuberculose, ni alcool.

Les auteurs discutent alors leurs observations : l'ulcère était indiscutable dans les deux cas. Chez les deux malades étaient apparue après les troubles gastriques une quadriplégie flasque relevant d'une polynévrite. L'absence d'Argyll-Robertson, de troubles urinaires, de démarche ataxique, les résultats de la ponction lombaire faisaient rejeter le diagnostic de tabès. Il s'agissait donc d'une polynévrite dont il fallait rechercher la nature. L'alcool, le plomb, l'arsenic, le phosphore, le mercure, le sulfure ou l'oxyde de carbone, aucune infection aiguë ou chronique, ne pouvaient être incriminés. Le cancer, le diabète, la néphrite chronique ne pouvant davantage être mis en cause, restait une seule explication : l'ulcération de l'estomac.

Puis M.-P. Weill et Klippel se livrent ensuite à une étude critique d'une observation de Debève (thèse de Lyon, 1898), considérée par lui comme un exemple de crises gastriques avec hématomésès alors qu'il s'agis-

sait vraisemblablement d'ulcus avec polynévrite. Voici cette observation résumée : un homme de 54 ans, se met à souffrir de l'estomac, éprouve une sensation de pesanteur après les repas, présente des vomissements acides, phénomènes qui empirent et aboutissent même à deux hématomèses. A ce moment, débute des phénomènes d'incoordination qui ont évolué d'une façon suraigüe, la marche devenant bientôt impossible en raison d'une faiblesse des jambes très accentuée. Les membres supérieurs eux-mêmes sont touchés. Les réflexes patellaires sont abolis, ainsi que les réflexes abdominaux et plantaires. Le malade perçoit le sol comme un tapis. Au lit il éprouve la sensation d'une barre abdominale, des douleurs épigastriques en « bandage autour de la ceinture », mais on ne constate rien du côté des yeux, pas de troubles trophiques, ni urinaires. Il entre à l'hôpital. Là il est pris d'une crise gastrique violente avec hématomèse noire, suivie d'une deuxième. Le malade devient cachectique et Debève le perd à ce moment de vue.

D'après M.-P. Weil ce soi-disant tabétique est plutôt un gastrique qu'un médullaire. Les Hématomèses noires et abondantes, l'état général touché, le début des accidents gastriques bien avant (9 ans), celui des troubles nerveux, l'inclinent à penser qu'il s'agit d'un ulcère compliqué de polynévrite. La façon suraigüe dont le pseudo-tabès est apparu, l'absence d'Argyll-Robertson et de troubles urinaires viennent confirmer cette opinion.

De même en ce qui concerne la thèse de Wayncope

(1905) ou pour celui-ci il s'agit d'une crise gastrique de nature indéterminée : Un homme de 54 ans est pris de douleurs brusques, intenses, terminées par des vomissements alimentaires contenant des aliments ingérés les jours précédents. Le chimisme gastrique montre de l'hyperchlorydrie. Les douleurs sont calmées par les alcalins et la morphine. Six ou sept ans plus tard, le même malade souffre de douleurs fulgurantes et présente une incoordination motrice qui devient très vite considérable aux membres inférieurs et légère au niveau des membres supérieurs. Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs. Il n'existait pas de troubles sensitifs ni d'Argyll. En même temps les crises gastriques deviennent très intenses et se compliquent d'hématémèses. A la suite d'une crise le malade tombe dans le coma et meurt. L'autopsie montre un estomac très dilaté et un ulcère de la petite courbure à bords indurés dont le fond présente une petite perforation. La moelle est saine, il n'existe pas de lésions des cordons postérieurs, ni macroscopiques, ni microscopiques.

Klippel et M.-P. Weill pensent ici encore qu'il s'agissait d'un ulcère qui tenait sous sa dépendance les troubles gastriques et nerveux, malgré l'avis de l'auteur basé sur l'absence de douleur à la pression des nerfs et des masses musculaires, l'absence d'atrophie musculaire localisée, l'absence de prédominance aux extrémités, alors que, comme nous y insisterons plus loin, c'est un fait courant dans la polynévrite ulcéreuse que les masses musculaires et les troncs nerveux

soient peu douloureux à la pression, que l'atrophie musculaire soit minime et seulement généralisée du fait de la cachexie fréquente.

Klippel et M.-P. Weill insistent sur la confusion qu'ont faite ces auteurs entre tabès avec crises gastriques et ulcère compliqué de polynévrite.

La même année, Couréménos et R. Conos (Encéphale, 10 novembre 1909, n° 11), l'attention éveillée par l'article dont il a été longuement question dans les pages précédentes, rapportaient de même une observation de psychose polynévritique de Korsakoff au cours d'un ulcère gastrique : une femme de 32 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels chargés, souffre depuis plusieurs années de l'estomac, puis présente des hématomésés répétées et des douleurs plus violentes. Ces crises sont séparées par des intervalles d'accalmie mais pendant lesquels la malade souffre encore. On la traite pour un ulcère gastrique. Elle est améliorée, abandonne le traitement et on assiste à une reprise des troubles digestifs. Elle devient enceinte à ce moment. Les signes digestifs s'accroissent : les vomissements se répètent et sont souvent marqués de café. Elle entre à l'hôpital, et à cause de son mauvais état général, on prescrit un peu d'alcool et divers toniques. On s'aperçoit qu'elle change de caractère, elle devient familière et bavarde. De plus elle accuse des sensations bizarres aux membres, des fourmillements. Améliorée par le traitement, elle est de nouveau abandonnée à elle-même. Un peu plus tard on est appelé auprès d'elle d'urgence ; elle souffre

atrocement des jambes qui restent inertes, on constate qu'une diminution de la force musculaire frappe également les membres supérieurs. La simple palpation arrache des cris à la malade, les troncs nerveux sont douloureux. Les réflexes à cause de cette sensibilité extrêmement vive, sont impossibles à rechercher. Cette femme passe des nuits blanches, pousse des cris, délire et est en proie à des hallucinations visuelles incontestables. Les douleurs augmentent encore, celles-ci sont mises sur le compte de la compression par l'utérus gravide et un avortement thérapeutique est décidé et pratiqué, qui n'amène aucune amélioration. Une parésie vésicale complète le tableau. Les auteurs reviennent sur leur diagnostic et pensent qu'il s'agit d'une polynévrite aigüe. Une amélioration spontanée se produit au bout d'un certain temps, les douleurs ont presque disparu, mais la marche reste toujours impossible, les réflexes rotuliens sont abolis, la sensibilité objective est restée normale. La force dans les jambes revient progressivement mais faiblement, l'état psychique par contre s'est modifiée dans un autre sens : il existe maintenant une amnésie complète avec euphorie. L'estomac va mieux et l'état général s'améliore. Enfin la malade peut marcher, tout en conservant une tendance à la fatigue rapide, les réflexes réapparaissent, l'amnésie elle-même s'efface peu à peu.

Les auteurs pensent que leur malade a présenté une psycho-polynévrite dont l'origine, en l'absence de syphilis, de tuberculose de diabète, d'intoxication

chronique par l'alcool, ne pouvait être que son affection digestive, vraisemblablement un ulcus gastrique. L'analogie avec les cas de Klippel et M.-P. Weil est frappante : même passé ulcéreux, même début par les troubles sensitifs, même prédominance aux membres inférieurs, même disproportion entre l'impotence fonctionnelle et l'amyotrophie avec toutefois un élément supplémentaire, la psychose.

Ici encore l'ulcus est sans doute principalement en cause, mais Couréménos et Conos se demandent si la grosseesse et la petite quantité d'alcool prescrite pour tonifier la malade à son entrée à l'hôpital n'ont pas contribué en renforçant l'intoxication, à l'installation de la polynévrite.

Duvernay lui aussi avait déjà étudié en 1907 les « Névrites périphériques toxiques liées à la rétention gastrique » (*Lyon Médical*, avril 1907, tome CIX, numéro 28) et rapportait une observation dans laquelle un malade ayant présenté successivement une phase de gastrite alcoolique, puis une période de douleurs vives avec vomissements et enfin une troisième de rétention avec énorme dilatation gastrique, bientôt suivie de cachexie et même de quelques crises de tétanie, fut pris de troubles nerveux au niveau des membres inférieurs, objectifs et subjectifs, troubles moteurs et troubles réflexes, polynévrite dont les progrès marchaient de pair avec la rétention toujours plus considérable. On constatait en outre un certain degré d'hyperesthésie aux membres supérieurs. Bientôt le malade fut obligé de s'aliter continuellement et la

gravité des signes digestifs, la sténose complète, le mauvais état général obligèrent à une intervention d'urgence, au cours de laquelle on tomba sur un ulcère sténosant induré et calleux du pylore. Une gastro-entérostomie amena la disparition des symptômes gastriques et, peu de temps après, celle de la polynévrite avec reprise de la marche et réapparition des réflexes. Au bout de quelques mois, le malade était complètement guéri.

Là non plus, l'étiologie de la polynévrite n'est pas douteuse. Les suites opératoires prouvent que la rétention gastrique était cause, pour la plus grande part, de la polynévrite comme de la tétanie transitoire. Toutefois il est logique d'admettre que l'alcool a pu jouer un rôle dans la localisation ultérieure des lésions nerveuses.

Poljakoff et Chorosekko ont consacré de même un travail aux polynévrites dues au Colibacille (*Deutsche Med. Woch.*, 1907, n° 36, page 1452).

Babinski (traité de médecine de Bouchard et Brissaud. *Art. Névrites*, 2^e édition, tome X, page 63), pensait aussi que certaines polynévrites pouvaient être déterminées par des auto-intoxications d'origine intestinale.

Klippel et l'Hermitte enfin publiaient un article concernant les névrites au cours des cirrhoses du foie. (*Semaine Médicale*, 8 janvier 1908, n° 2, page 13). Guidés par l'idée émise par certains auteurs que la psychose de Korsakoff ne devait pas être attribuée seulement à l'influence directe de l'alcool sur le cerveau,

mais bien à un trouble général de l'organisme résultant de l'auto-intoxication d'origine hépatique, d'autres se sont demandé si les névrites elles-mêmes ne seraient pas, au moins dans certains cas, le résultat de perturbations analogues. Klippel et l'Hermite signalent en faveur de cette opinion, certains faits cliniques et en particulier les cas où aux lésions de névrite s'associent des altérations hépatiques. Ils distinguent alors deux sortes de polynévrites au cours des cirrhoses du foie : D'une part des polynévrites cachectiques, discrètes, dues au trouble général et liées aux toxines multiples de la cachexie; d'autre part des polynévrites apparaissant au début ou le plus souvent en pleine évolution de la cirrhose. Ces dernières diffèrent un peu des polynévrites alcooliques non associées à une cirrhose et présentent certains caractères particuliers : gravité, extension aux membres supérieurs, troubles des sphincters, acuité des douleurs, troubles psychiques. Suivant leur avis, il semblerait que la note particulière de ces polynévrites provient de l'insuffisance hépatique sans pour cela qu'ils méconnaissent, bien entendu, le rôle principal de l'alcool.

Le pseudo-tabès polynévritique au cours de l'ulcère faisait en 1911 l'objet d'une étude plus spéciale de la part de Klippel et M.-P. Weil (*Presse Médicale*, septembre 1911, page 753). Ces auteurs, nous l'avons vu, avaient déjà, deux ans auparavant, consacré à la polynévrite au cours de l'ulcère, un long article. Ils y rapportaient deux cas de quadriplégie flasque polynévritique chez les ulcéreux. Ils reprennent cette fois cette

question pour préciser que dans certains cas la poly-névrite chez un ulcéreux peut affecter une allure pseudo-tabétique et être à l'origine de véritables erreurs de diagnostic, en particulier si les paralysies sont atténuées et localisées aux membres inférieurs comme c'était le cas dans une de leurs nouvelles observations : Une femme de 57 ans, syphilitique ancienne, présentait depuis quelques années des douleurs à type fulgurant. Deux ans après ces premiers accidents, elle est prise brusquement de violentes douleurs épigastriques avec vomissements alimentaires et muqueux. Ces accidents durent 15 jours et cessent avec la même soudaineté qu'ils avaient commencé. Succède à cette période un répit de trois mois. Au bout de ce temps apparaissent de nouvelles douleurs, de nouveaux vomissements identiques, mais deux hématémèses marc de café s'ajoutent au tableau clinique. A l'examen, le diagnostic de crises gastrique du tabès semble évident, en raison du type des douleurs, des vomissements muqueux et répétés, de l'intolérance gastrique absolue, des signes concomitants : abolition des réflexes rotuliens et olécraniens, myosis, signes d'Argyll Robertson et Romberg positifs. Cependant lors d'un examen plus minutieux, ce diagnostic devient moins certain : la douleur est particulièrement vive dans un point situé dans la région juxta-pyloriques, il existe des troubles paralytiques légers mais incontestables surtout marqués au niveau des membres inférieurs, on découvre des troubles de la sensibilité objective et d'autant plus marqués que

l'on se rapproche davantage de l'extrémité des membres, la pression des masses musculaires et des troncs nerveux est légèrement douloureuse. On pratique une ponction lombaire qui est normale. Quelques jours plus tard se produit une nouvelle hématomèse noire, abondante, suivie de nouveaux vomissements muqueux et de douleurs. La malade tombe dans la cachexie et meurt. L'autopsie montre l'existence d'un grand ulcère gastrique juxta-pylorique à bords indurés. La moelle est saine macro et microscopiquement, mais le sciatique poplité externe droit et le sciatique poplité interne gauche présentent les lésions classiques de la névrite parenchymateuse. Donc malgré les apparences cette observation entre dans le cadre des polynévrites d'origine ulcéreuse.

Enfin, tout récemment, dans une communication à la Société de Gastro-Entérologie, M.-P. Weil revenait sur ce sujet (séance du 14 octobre 1929). Après une allusion à l'observation d'Alban-Giraut qui montrait comment les symptômes de l'ulcus gastrique pouvaient revêtir un aspect analogue à celui des crises gastriques du tabès, il insiste sur le fait que la grande hématomèse est un accident exceptionnel au cours de celles-ci et rappelle à ce propos, les études critiques publiées en commun avec Klippel, desquelles il apparaissait que de nombreux cas catalogués comme crises gastriques tabétiques, avec hématomèses étaient en réalité des ulcères à symptomatologie atypique. A la rigueur, il accepte comme ne pouvant pas forcément être mises sur le compte d'un ulcère certaines suffu-

sions sanguines se produisant à la fin d'une crise gastrique du tabès particulièrement douloureuse.

La difficulté, dit-il, du diagnostic entre crises tabétiques et ulcère devient considérable lorsqu'il existe un syndrome polynévritique déjà signalé par l'auteur. Une confusion avant ses travaux s'était établie entre, d'une part des crises gastriques du tabès indéniables, d'autre part des accidents liés à une affection organique de l'estomac survenant chez des tabétiques et enfin les manifestations d'ulcus gastriques compliqués de polynévrite. Il rappelle alors les observations publiées antérieurement et conclut à la nécessité d'un examen minutieux et d'une distinction capitale du point de vue pronostique et thérapeutique.

Dans la même séance enfin, J.-C. Roux signale qu'il connaît une observation de malade atteint d'ulcus à symptomatologie pylorique et qui présentait également des signes de polynévrite.

Symptomatologie. — De tous ces faits, de toutes ces discussions, il ressort que la polynévrite au cours de l'ulcère est maintenant une manifestation connue et bien déterminée. Bien qu'elle représente une éventualité rare, son importance semble assez grande pour qu'il paraisse utile d'en donner ici les caractères particuliers, déjà décrits par Klippel et M.-P. Weil :

Les troubles gastriques sont, comme nous l'avons dit, les premiers en date. La polynévrite apparaît au bout d'un temps variable, mais le délai est toujours assez long, plusieurs mois ou plusieurs années. Le

début se montre souvent subaigu, puis l'affection suit une évolution lente et chronique. Tantôt ce sont les troubles sensitifs qui attirent l'attention, tantôt ce sont les troubles moteurs. Les uns et les autres se précisent peu à peu pour constituer la période d'état.

A ce moment, on se trouve en présence d'une paralysie flasque avec troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité : douleurs fulgurantes, sensations bizarres au niveau des membres, d'étau, de cerclage par exemple, de fourmillements, douleurs provoquées par la palpation des masses musculaires et des troncs nerveux, hypoesthésie ou hyperesthésie, retard et défaut de localisation des perceptions. Ces troubles de la sensibilité intéressent toute la région paralysée. Quant aux troubles moteurs eux-mêmes, il s'agit d'une paralysie diffuse, souvent généralisée aux quatre membres, plus rarement au tronc, quelquefois ce n'est qu'une paraplégie ou mieux une paraparésie. Ce sont d'ailleurs les membres inférieurs qui sont le plus et toujours les premiers atteints. Les réflexes tendineux sont naturellement abolis. L'atrophie musculaire est, caractère important, toujours minime, non proportionnée à l'élément paralytique. Souvent on note, en outre, de l'incoordination et quelquefois un Romberg plus ou moins net. Enfin, autre point particulier, l'évolution est maintes fois subaigüe et il n'est pas rare de constater des poussées fébriles. Quoi qu'il en soit, c'est presque toujours une polynévrite grave avec grosse impotence fonctionnelle et gros troubles sensitifs.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Au point de vue *anatomique*, il paraît à peu près certain que la cellule de la corne antérieure de la moelle est lésée en même temps que les branches nerveuses périphériques et qu'il s'agit par conséquent d'une lésion du neurone moteur périphérique tout entier. Les lésions observées sur les branches nerveuses sont celles de la névrite parenchymateuse, simple état granuleux de la myéline, névrite segmentaire périaxile, dégénérescence wallérienne, lésions d'autant plus marquées que l'on se rapproche de l'extrémité des membres et de l'extrémité du nerf.

Au point de vue *pathogénique*, l'interprétation courante est celle qui fait dépendre la polynévrite de la résorption des toxines de fermentation au niveau de la muqueuse gastrique amincie ou altérée et peut être en partie du passage de ces toxines dans l'intestin à travers le pylore, quand celui-ci est resté perméable. Ces toxines agiraient soit par leur mise en contact direct avec les éléments nerveux, soit plutôt en modifiant la constitution chimique du milieu intérieur et en troublant ainsi par contre-coup la nutrition des nerfs.

On pourrait risquer une autre hypothèse et penser, en raison de la similitude qu'offrent certains symptômes nerveux des maladies par carence, le Bériberi par exemple, avec la polynévrite dans les ulcères, que celle-ci, à cause d'une sténose pylorique plus ou moins serrée, pourrait être due également à une carence alimentaire et que l'intervention chirurgicale, en sup-

primant l'obstacle, expliquerait facilement la disparition rapide des troubles nerveux. Cette théorie, dira-t-on, valable pour les cas de sténose, le serait beaucoup moins en ce qui concerne les névrites liées à des affections non sténosantes. Encore faudrait-il savoir jusqu'à quel point le régime imposé à ces malades ou auquel volontairement ils se soumettent par crainte de souffrir ne constitue pas une véritable carence alimentaire. Mais ce n'est là qu'une hypothèse difficilement vérifiable.

Un problème reste à résoudre : pourquoi tel ulcère se complique-t-il d'une polynévrite ? Il est probable que le terrain, au double point de vue toxique et infectieux, alcoolique ou syphilitique par exemple, joue un grand rôle. En ce qui concerne notre observation, il est permis en effet de se demander jusqu'à quel point le terrain syphilitique sur lequel a évolué la polynévrite n'a pas favorisé son éclosion. Dans des cas aussi complexes, il n'est pas toujours aisé de déterminer la part qui revient à chacun des éléments en jeu.

Diagnostic différentiel. — Un intérêt pratique domine toute cette question du pseudo-tabès dans les ulcères : devant un malade qui présente de l'incoordination des membres inférieurs avec ou sans participation des membres supérieurs, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens et des douleurs épi-gastriques sous forme de crises, la pensée sera tout de suite orientée vers le tabès, mais il importe, étant

donné ce que nous savons, de mettre tout en œuvre pour éviter de passer à côté d'une polynévrite compliquant un ulcère et de n'adopter le diagnostic de tabès avec crises viscérales qu'après avoir envisagé cette possibilité.

Nous avons déjà vu, au cours de cet exposé, les éléments qui permettent cette différenciation : dans la polynévrite ulcéreuse, les phénomènes moteurs ont débuté plus ou moins longtemps après des troubles gastriques dont l'évolution quand elle est typique est symptomatique de l'ulcère. Nous rappelons les réserves que nous avons déjà émises à propos d'ulcères d'allure particulière et dont le tableau clinique se rapproche de celui des crises gastriques du tabès. Cette circonstance n'est pas à dédaigner, car des difficultés supplémentaires peuvent en découler. Néanmoins, le plus souvent, l'ulcère conserve sa physionomie caractéristique, son évolution par poussées, séparées par des intervalles où le malade, tout en souffrant moins, ne retrouve pas le calme normal. Les hématomases sont fréquentes et abondantes. En effet, il convient d'accepter avec une extrême prudence la possibilité de gastrorragies dans le tabès. Tout au plus dans celui-ci peut-on constater au cours de crises gastriques particulièrement douloureuses et seulement à la fin des crises, après des vomissements alimentaires ou muqueux, une suffusion sanguine appréciable. D'ailleurs, le dernier mot reste au tubage et à la radiologie que la commodité des installations modernes ne permet plus de négliger.

Quoi qu'il en soit, c'est toujours après les troubles gastriques que survient la polynévrite. L'incoordination y est moins nette que dans le tabès. Elle frappe souvent les quatre membres, mais les membres inférieurs sont toujours les premiers et le plus nettement atteints. Mais il s'agit ici d'une véritable paralysie où troubles moteurs et sensitifs gardent la même localisation et prédominent aux extrémités. Le signe de Romberg, quand il existe, y est en général léger. La constataction de poussées fébriles n'est pas rare.

Enfin, la recherche des réflexes oculaires, des troubles vesicaux, le résultat de la ponction lombaire qui prendront ici une importance capitale, permettront en dernier lieu de rejeter ou non le tabès. Dans la polynévrite, l'Argyll-Roberston, les troubles urinaires n'existent pas et le liquide céphalo-rachidien est presque toujours normal, réserve faite de la possibilité dans certains cas d'une légère lymphocytose rachidienne, sans cependant que celle-ci soit jamais accompagnée d'hyper-albuminose ni d'un Wassermann positif.

On conçoit, du double point de vue pronostique et thérapeutique, la nécessité de cette distinction, pour éviter au malade, en cas de polynévrite pseudo-tabétique associée à un ulcère de l'estomac, les ennuis, sinon les dangers, d'un long traitement spécifique et ne pas le priver des bénéfices d'une intervention chirurgicale suffisamment précoce.

CONCLUSIONS

L'observation que nous avons citée et commentée, venue se joindre à des observations analogues publiées antérieurement, nous permet de penser et de conclure que :

1° Il existe, comme l'avaient déjà montré Klippel et M.-P. Weil, *des polynévrites pseudo-tabétiques indiscutablement liées à des ulcères gastriques*.

2° Ces polynévrites ont des caractères un peu particuliers dont les principaux sont constitués par leur début survenant après des troubles gastriques, leur généralisation fréquente aux quatre membres avec prédominance des troubles aux membres inférieurs, leur atrophie musculaire peu accentuée, non proportionnée à l'élément paralytique, leur évolution quelquefois subaigüe.

3° Le mécanisme de ces polynévrites peut s'expliquer soit par la résorption des toxines au niveau de l'ulcère et des parois altérées de l'estomac ou leur passage à travers le pylore quand celui-ci est resté perméable, soit peut-être, en raison d'une sténose plus ou moins serrée et par analogie avec les troubles ner-

veux observés au cours de certaines maladies par carence, le Bériberi par exemple, par une sorte de carence alimentaire.

4° La notion du terrain, syphilitique ou alcoolique, doit probablement intervenir quand il s'agit de montrer pourquoi tel ulcère plutôt que tel autre déclenche une polynévrite.

5° Malgré la complexité du problème clinique créée par l'existence d'une telle polynévrite pseudo-tabétique au cours de l'évolution d'un ulcère gastrique, le diagnostic n'en doit pas moins être porté d'une manière précise et précoce pour permettre d'instituer un traitement énergique de la lésion causale.

6° Au milieu du syndrome trompeur de cette polynévrite, le diagnostic entre la lésion causale, l'ulcère et des crises gastriques tabétiques peut être difficile en raison de l'existence d'une forme atypique d'ulcère : l'ulcus dit à forme pseudo-tabétique.

7° L'ulcère rond de Cruveilhier n'est probablement pas d'origine syphilitique, ou que, du moins, devenu calleux et sténosant, il n'est plus influençable par le traitement spécifique et se montre alors justiciable de l'intervention chirurgicale.

Vu : Le Président de la thèse,
CARNOT

Vu : Le Doyen,
BALTHAZAR

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris.

S. CHARLETY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BABINSKI. — Traité de médecine de Bouchard et Bриссаud. 2^e édition, tome X, page 63.

BABINSKI, St. CHAUVET et G. DURAND. — Observation de crises gastriques tabétiiformes liées à un ulcus juxta-pylorique. Communication à la Société de Neurologie, 6 mars 1913.

COUREMENOS et CONOS. — Une observation de psychose polynévritique de Korsakoff au cours d'un ulcère gastrique. Encéphale. 10 novembre 1909, n° 11, page 423.

DUVERNAY. — Névrites périphériques toxiques liées à la rétention gastrique. Lyon Médical, 1907, tome CLX, n° 28, page 53.

ALBAN GIRAUT. — Ulcus gastrique à symptomatologie tabétiiforme. Société de Gastro-Entérologie, 10 juin 1929.

KLIPPEL et M.-P. WEIL. — Syndrome polynévritique de l'ulcère gastrique. Encéphale. Mai 1909, n° 3.

KLIPPEL et L'HERMITE. — Névrites au cours des cirrhoses du foie. *Semaine Médicale*, 8 janvier 1908, n° 2, p. 13.

KLIPPEL et Mathieu-Pierre WEIL. — Pseudo-tabès polynévritiques au cours de l'ulcère. *Presse Médicale*, septembre 1911, page 753.

POLJAKOFF et CHOROSEKKO. — Polynévrites dues au colibacille. *Deutsche Med. Woch.* 1907, n° 36, page 1452.

SAVIGNAC et ALIVISATOS. — Contribution à l'étude de l'ulcus gastrique à forme tabétique. *Archives des Maladies de l'appareil digestif*, 1921, t. II, n° 2.

Mathieu-Pierre WEIL. — Les ulcus gastriques à symptomatologie tabétique et le pseudo-tabès de l'ulcère de l'estomac. Communication à la Société de Gastro-Entérologie. Séance du 14 octobre 1929.

Imp. de la Faculté de Médecine., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris
